



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

(Spontan-)Pneumothorax

Aigner, Fabian ; Kestenholz, Peter ; Franzen, Daniel

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001299>

Other titles: (Spontaneous) pneumothorax

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-91523>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Aigner, Fabian; Kestenholz, Peter; Franzen, Daniel (2013). (Spontan-)Pneumothorax. *Praxis*, 102(8):435-44; quiz 445.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001299>

(Spontan-) Pneumothorax

Unter einem Pneumothorax wird das Eindringen von Luft in die Pleurahöhle verstanden, was spontan, iatrogen oder traumatisch bedingt sein kann. Im folgenden Artikel beschränken wir uns ausschliesslich auf den spontanen Pneumothorax (oder Spontanpneumothorax, SP), welcher aufgrund des Fehlens oder Vorhandenseins einer vorbestehenden Lungenerkrankung in einen primären spontanen Pneumothorax (PSP) oder sekundären spontanen Pneumothorax (SSP) eingeteilt wird. Beim PSP liegt keine strukturelle Lungenerkrankung vor, so dass vor dem Ereignis keine pulmonalen Symptome und keine Einschränkung der Lungenfunktion bestanden. Demgegenüber tritt der SSP auf dem Boden einer klinisch manifesten (meistens chronischen) Lungenerkrankung auf, wobei hier die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) die häufigste ist. Tabelle 1 zeigt Lungenerkrankungen, welche zu einem SSP führen können. Wir orientieren uns in dieser Arbeit an den britischen Empfehlungen (BTS) aus dem Jahre 2010 [1] sowie an den aktuellsten Empfehlungen der amerikanischen Gesellschaft (ACCP) aus dem Jahre 2001 [2].

Tabelle 1 (als separates File)

Tabelle 1: Ursachen eines sekundären spontanen Pneumothorax (adaptiert nach [3])

Im Artikel verwendete Abkürzungen

ACCP	American College of Chest Physicians
BMI	Body Mass Index
BTS	British Thoracic Society
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
dv	Dorso–ventral
ELC	Emphysema-like changes
ICR	Interkostalraum
NA	Nadelaspiration
NSAIDs	nicht steroidale Entzündungshemmer
PSP	Primär spontaner Pneumothorax (resp. primärer Spontanpneumothorax)
SP	Spontaner Pneumothorax (resp. Spontanpneumothorax)
SSP	Sekundär spontaner Pneumothorax (resp. sekundärer Spontanpneumothorax)
TD	Thoraxdrainage
VATS	Video-assistierte Thorakoskopie

ZVK

Zentralvenöser Katheter



Pathogenese

a) Primärer Spontanpneumothorax (PSP)

Der pathophysiologische Mechanismus des PSP resp. der genaue Ort der Schädigung, wo Luft in den Pleuraraum eindringt, ist nicht im Detail verstanden. Es gibt jedoch verschiedene Erklärungsansätze. Als Ursache der Leckage werden rupturierte „blebs“ (kleine, <1 cm im Durchmesser messende Luftblasen) und „bullae“ (Luftblase >1 cm Durchmesser) sowie eine pleurale Porosität angenommen [4,5]. Früher ging man davon aus, dass nur die Ruptur von kleinen subpleuralen „blebs“/„bullae“ nahe der viszerale Pleura, meistens dorso-apikal an den Lungenspitzen gelegen, zu einem PSP führen. Histopathologisch konnte aber nicht immer eine Ruptur dieser „blebs“/„bullae“ (oder „emphysema-like changes“, ELC, wie sie synonym bezeichnet werden) nachgewiesen werden. Zudem konnte das Risiko eines Rezidiv-Pneumothorax mit alleiniger Resektion dieser Läsionen ohne gleichzeitige Pleurodese nicht reduziert werden. Als weitere Möglichkeit wurde deshalb die Hypothese einer porösen viszerale Pleura aufgestellt. So wurden Areale an der viszerale Pleura beschrieben, in welchen die Mesothelzellen durch eine fibroelastische Schicht ersetzt sind, was somit eine Leckage von Luft erklären könnte. Dies würde das Rezidivrisiko nach Bullektomie ohne gleichzeitige Pleurodese erklären. Die eigentliche Entstehung der ELC ist ebenfalls noch spekulativ. Es existiert jedoch eine klare Evidenz, dass Rauchen eine chronischen Entzündung der kleinen distalen Atemwege verursacht, was wiederum zu einem Ungleichgewicht im Proteasen-Antiproteasen System mit Abbau von elastischen Fasern und Bildung von „blebs/bullae“ führt. Ein zusätzlicher Druckanstieg durch „air trapping“ (Überblähung) führt dann schliesslich zur Ruptur.

b) Sekundärer Spontanpneumothorax (SSP)

Beim SSP wird postuliert, dass Luft an der viszerale Pleura, wie beim PSP, oder aber auch an der hilusnahen Pleura in die Pleurahöhle übertreten kann. Wird die viszerale Pleura durch eine Lungenerkrankung beschädigt, wie z.B. durch eine Nekrose im Rahmen einer Pneumocystis jiroveci Pneumonie, kann Luft direkt an der beschädigten Stelle aus dem Bronchialsystem in die Pleurahöhle übertreten. Andererseits kann sich Luft bei einer Ruptur der Alveolen entlang des peribronchovaskulären Interstitiums zum ipsilateralen Hilus ausbreiten und dort in den Pleuraraum gelangen [3]. Die Alveolarwand kann durch eine Steigerung des transmuralen Drucks rupturieren. Dies ist z.B. bei einer

dynamischen Obstruktion der Fall, wie bei einer COPD- oder einer schweren Asthma-Exazerbation. Durch weitere Ausbreitung entlang der mediastinalen Strukturen entsteht dann ein Pneumomediastinum.

c) Spannungspneumothorax

Entsteht beim Eindringen von Luft in den Pleuraspalt ein Ventilmechanismus, wobei während der Inspiration Luft in den Pleuraraum eintritt, welche während der Expiration nicht mehr entweichen kann, spricht man von einem Spannungspneumothorax – eine akut lebensbedrohliche Komplikation eines SPS oder PSP. Durch zunehmende Luftansammlung im Pleuraspalt kommt es zur Verlagerung des Mediastinums zur Gegenseite mit Kompression der V. cava inferior, was zum obstruktiven Schock infolge fehlender zentralvenöser Blutzufuhr führt.



Klinik

Der PSP ist in der Regel eine Erkrankung der Jugendlichen oder jungen Erwachsenen mit einem Altersgipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr und einer Inzidenz bei Männern von 7.4 bis 18 resp. bei Frauen von 1.2 bis 6 Fällen pro 100 000 Personen jährlich. Die typischen Symptome eines spontanen Pneumothorax sind oft atemabhängige, plötzlich einsetzende Thoraxschmerzen und Dyspnoe. Die Intensität der Dyspnoe gibt bereits Hinweise bezüglich der Ätiologie des Pneumothorax. Bei den meisten Patienten mit starker Dyspnoe liegt ein SSP bei vorstehender Lungenerkrankung vor, wobei Patienten mit einem PSP eher geringe Symptome haben und sich gelegentlich erst einige Tage nach Erstmanifestation der Beschwerden vorstellen. Typischerweise findet man abgeschwächte Atemgeräusche und einen hypersonoren Klopfschall auf der Seite des Pneumothorax. Falls bisher keine sekundäre Lungenerkrankung bekannt ist, kann die klinische Untersuchung allenfalls Hinweise dafür geben (Auskultationsbefund, Trommelschlegelfinger). Das Risiko für einen SP bei einer vorbestehenden Lungenerkrankung nimmt proportional zum Schweregrad der funktionellen Einschränkung zu [6].

Risikofaktoren

Rauchen ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung eines Pneumothorax. Gesunde, rauchende Männer haben ein lebenslanges Risiko von 12%, einen Pneumothorax zu erleiden. Bei gesunden, nicht rauchenden Männern liegt das Risiko hingegen lediglich bei 0.1% [7]. Zudem scheint die Körpergrösse ein Risikofaktor für einen PSP darzustellen, indem die Inzidenz bei grossen, leptosomen männlichen Personen höher ist [1,6,8]. Ein Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und der Entstehung eines Pneumothorax konnte bislang nicht gezeigt werden. Laute Musik [9] und Druckveränderungen in der Atmosphäre, welche zur Beobachtung von zeitlichen und lokalen Häufungen von Pneumothoraxfällen geführt haben, werden ebenfalls als Risikofaktoren diskutiert [1].

Komplikationen

Komplikationen kommen beim PSP selten vor. Spannungspneumothoraces kommen vor allem beim SSP vor. Weitere Komplikationen sind in Tabelle 2 dargestellt.

Der medizinische Notfall eines Spannungspneumothorax sollte bereits klinisch vor einer Bildgebung diagnostiziert werden. Bei Zeichen eines obstruktiven Schocks in Kombination mit einseitig fehlenden Atemgeräuschen muss die klinische Diagnose eines Spannungspneumothorax angenommen werden. Eine Halsvenenstauung muss bei einer arteriellen Hypotonie nicht obligat vorhanden sein! Als lebensrettende Sofortmassnahme muss unverzüglich eine Kanüle (oder Venflon®) in den zweiten (oder dritten) Interkostalraum (ICR) anterior in der mittleren Klavikularlinie in die Pleurahöhle auf der Seite des Pneumothorax eingeführt werden, um die „gefangene“ Luft zu befreien.

Tabelle 2: als separates File

Tabelle 2: Komplikationen des spontanen Pneumothorax (adaptiert nach [6])



Die Diagnose des spontanen Pneumothorax wird konventionell-radiologisch mit einer dorso-ventralen (dv) Aufnahme im Stehen bei Inspiration gestellt (Abbildung 1).

Abbildung 1 (als separates File)

Abbildung 1: Pneumothorax links, Lamelle apikal 7.4 cm, lateral auf Höhe Hilus 1.4 cm. Kein Pleuraerguss (Bild aus dem Fallbeispiel)

Aufnahmen in Expiration erhöhen die Sensitivität für einen kleinen apikalen Pneumothorax entgegen früherer Annahmen nicht und sollten deshalb nicht durchgeführt werden. Eine laterale Aufnahme kann zusätzliche Information liefern, falls die Diagnose nicht bereits in der dv-Aufnahme gestellt wurde. Auf ein routinemässiges Durchführen der lateralen Aufnahme kann jedoch in den meisten Fällen verzichtet werden. Durch das Eindringen von Luft in den Pleuraspalt hebt sich die Pleura von der Thoraxwand ab, so dass konventionell-radiologisch eine feine viszerale Pleuralinie sichtbar wird. Der durch den Pneumothorax entstandene verbreiterte Pleuraspalt ist zudem an der fehlenden pulmonalen Gefässzeichnung in diesem Bereich erkennbar. Häufige Täuschungen in der radiologischen Diagnostik des Pneumothorax sind Hautfalten, Kleidungsstücke, Thoraxwandabnormalitäten und bullöse Lungenerkrankungen. Grosse Bullae haben meistens einen konkaven Verlauf und nicht einen konvexen, zur Thoraxwand parallelen Verlauf.

Der Goldstandard zur Detektion eines kleinen Pneumothorax ist die Computertomographie. Sie ist insbesondere bei Verdacht auf einen SSP indiziert, um die zugrunde liegende Lungenerkrankung einzugrenzen und ggf. zwischen bullösen Lungenveränderungen und einem Pneumothorax differenzieren zu können. Eine routinemässige CT-Thorax-Untersuchung nach einer ersten Episode eines SP wird im Allgemeinen nicht empfohlen, wenn im konventionellen Röntgenbild oder klinisch keine Hinweise auf eine vorbestehende Lungenerkrankung vorhanden sind.

Die transthorakale Sonographie hat in geübten Händen ebenfalls ihren Stellenwert bei der Diagnose eines Pneumothorax [10], welche aufgrund von Wiederholungsechos, eines fehlenden „lung slidings“ sowie eines fehlenden Kometenschweif-Artefakts gestellt wird [11,12]. Limitierende Faktoren sind ein Weichteilemphysem der Thoraxwand und Verkalkungen der Pleura. Eine Bestimmung der Pneumothoraxgrösse ist jedoch mit der Sonographie nicht möglich.



Abklärungs- und Therapiestrategie eine erstmaligen (Spontan-) Pneumothorax

Abbildung 2 (als separates File)

Abbildung 2: Management eines erstmaligen Spontanpneumothorax (adaptiert nach [1])

¹⁾ In Anamnese, klinischer Untersuchung oder konventionell-radiologisch; ²⁾ „Grosser“ Pneumothorax = Lungenapex-Cupula-Distanz >3 cm oder Thoraxwand-Pleura-Distanz auf Höhe Hilus >2 cm. TD = Thoraxdrainage, NA = Nadelaspiration; ³⁾ Pneumothorax-Lamelle auf Höhe Hilus (gem. BTS-Empfehlungen [1])

Im Fall einer Kreislaufinstabilität oder eines bilateralen Pneumothorax muss der Patient unmittelbar mit einer Nadeldekompression resp. Thoraxdrainagen versorgt werden. Bei einseitigem SP und fehlenden Hinweisen für eine Spannungssituation muss für das weitere Management frühzeitig zwischen einem PSP und einem SSP unterschieden werden. Anamnese inklusive Raucheranamnese, Alter des Patienten, klinische Untersuchung und das Röntgenbild können Hinweise für eine vorbestehende Lungenerkrankung geben. Bei einer bekannten Lungenerkrankung ist von einem SSP auszugehen. Patienten über 50 Jahre sowie Patienten mit einer signifikanten Raucheranamnese werden als SSP behandelt, da von einer bis anhin nicht diagnostizierten COPD ausgegangen werden muss [1]. Wie eine „signifikante“ Raucheranamnese definiert ist, wird in den Empfehlungen leider nicht erwähnt, wobei von einem regelmässigen Nikotinabusus über einige Jahre auszugehen ist. Eine Diskrepanz von Pneumothoraxgrösse und Atemnot kann ebenfalls auf eine zugrunde liegende Lungenerkrankung hinweisen.

Anschliessend orientiert sich das weitere Prozedere anhand der Symptomatik (Dyspnoe) und anhand der Grösse des Pneumothorax. Dyspnoe ist eine subjektiv erschwert oder unangenehm empfundene Atmung. Der Schweregrad der Dyspnoe wird in den BTS-Empfehlungen jedoch nicht berücksichtigt. In den ACCP-Empfehlungen wird objektiv eine Atemfrequenz von >24 pro Minute oder die Unfähigkeit, zwischen den Atemzügen ganze Sätze formulieren zu können (Sprechdyspnoe), als „kreislaufinstabil“ bezeichnet, was eine Behandlung mittels Thoraxdrainage impliziert. In den BTS-Empfehlungen wird in analoger Weise zwischen „signifikanter Atemnot“ und „minimalen Symptomen“ unterschieden, wobei diesbezüglich keine genaue Definition oder Erklärung angegeben wird.

Die Grösse des Pneumothorax wird konventionell-radiologisch in der dv-Aufnahme entweder durch Messung der Distanz vom Lungenapex zur Cupola (ACCP-Empfehlungen) oder der horizontalen Distanz von der viszerale Pleura zur Thoraxwand auf Höhe des Lungenhilus (BTS-Empfehlungen) bestimmt. Die diskriminierenden

Distanzen für einen grossen bzw. kleinen Pneumothorax sind in Abbildung 3 zusammengefasst.

Abbildung 3 (als separates File)

Abbildung 3: Grössenbestimmung eines Pneumothorax (adaptiert nach [1])

Gemäss den britischen und amerikanischen Empfehlungen können kleine PSP ohne wesentliche Atemnot ambulant und konservativ behandelt werden, da die konservative Behandlung in diesen Fällen als sicher gilt, und das Risiko eines Spannungspneumothorax sehr klein ist. Eine klinische Verlaufskontrolle in zwei bis vier Wochen (BTS-Empfehlungen) resp. eine erste Kontrolle 12 bis 48 Stunden nach der Erstkonsultation (ACCP-Empfehlungen) sollte eingeplant werden. Gemäss den ACCP-Empfehlungen sollte ein Patient drei bis sechs Stunden überwacht, und in einem Verlaufsröntgenbild eine Progression ausgeschlossen werden, bevor der Patient entlassen wird.

Ein grosser PSP oder ein PSP, welcher von Dyspnoe begleitet wird, kann nach Nadelaspiration (NA) - sofern erfolgreich - ebenfalls ambulant behandelt werden, sofern bei Symptomzunahme oder Therapieversagen eine adäquate medizinische Versorgung erreichbar ist [1].

Unter einer NA versteht man die Aspiration von Luft mittels eines venösen Katheters (z.B. Venflon®, 14-16 Gauge) oder speziell dafür gefertigten Kathetern (z.B. Cook®-Katheter). Nach der Lokalanästhesie wird eine mit Lidocain gefüllte Spitze unter Sog senkrecht durch die Thoraxwand im ventralen 2. oder 3. ICR vorgeschoben. Beim Erscheinen von Luftblasen bestätigt sich die Passage in den Pleuraraum, die Nadel kann wenig zurückgezogen, während die Plastikkanüle über die Nadel weiter vorgeschoben werden. Die Spitze wird durch einen 3-Wege-Hahn ersetzt. Anschliessend kann mit einer 50 ml Spritze Luft aspiriert werden. Es gibt auch speziell zu diesem Zweck konzipierte Katheter. Diese Katheter werden mittels Seldingertechnik eingelegt. Die Wahl der initialen Intervention hängt jedoch auch von der Erfahrung des Arztes und vom Wunsch des Patienten ab. Die Nadelaspiration ist weniger schmerzhaft, in 1/3 der Fälle wird jedoch eine zweite Intervention benötigt. Eine Wiederholung der Nadelaspiration bringt in den meistens Fällen keinen Erfolg, so dass in diesen Fällen auf die Einlage einer Thoraxdrainage zurückgegriffen werden muss.

Gemäss den ACCP- als auch den BTS- Empfehlungen sollen alle Patienten mit einem SSP hospitalisiert und mit Sauerstoff behandelt werden. Unter Raumluftatmung werden pro Tag ca. 1.25 -2.2% des Hemithoraxvolumens aus der Pleurahöhle resorbiert. Mit einer Sauerstofftherapie kann dieser Prozess bis zu vierfach beschleunigt werden, wobei hohe

Sauerstoff-Flussraten eingesetzt wurden [13,14]. Unter Sauerstoffgabe nimmt der Sauerstoffpartialdruck zu und derjenige von Stickstoff im Blut ab, was zu einer deutlichen Zunahme des Stickstoffpartialdruck-Gradienten zwischen Pleurahöhle und dem Kapillarbett und somit zu vermehrter Resorption von Luft aus dem Pleuraraum führt.

Bei einem grossen SSP und/oder bei Atemnot muss *immer* primär eine Thoraxdrainage eingelegt werden. Bei einem kleinen SSP (1 bis 2 cm) ohne wesentliche Atemnot kann initial eine NA versucht werden.

Zur Thoraxdrainage-Einlage muss das optimale Kaliber des Drainageschlauches gewählt werden. Ein PSP kann mit englumigen Kathetern (≤ 16 French) behandelt werden, welche über Trokar-Kanülen oder eine Seldinger-Führungstechnik eingelegt werden. Weitlumige Drainagen (≥ 20 French) werden stumpf mit chirurgisch-digitaler Präparation eingeführt, womit diese besser zu dirigieren sind als englumige Katheter. Die weitlumigen Katheter Erlauben einen Standardsog von -10 cmH₂O und höhere Durchflussraten [6]. Bei geplanter Talkpleurodese über die Thoraxdrainage oder bei grossen Fisteln ist einem weitlumigen Katheter der Vorzug zu geben. Ein Wasserschloss kann initial ohne Sog angeschlossen werden. Bei fehlender Reexpansion kann Sog im Verlauf appliziert werden. Sog kann aber auch bereits direkt nach Einlage der Thoraxdrainage appliziert werden. Zur Einlage einer weitlumigen Thoraxdrainage empfiehlt sich, von Anfang an einen entsprechend qualifizierten Chirurgen zu involvieren.

Ein Thoraxchirurg sollte zusätzlich in den in Tabelle 3 aufgeführten Situationen involviert werden.

Tabelle 3 (als separates File)

Tabelle 3: Indikation zu Involvierung eines Thoraxchirurgen [1]

Bei persistierender Leckage von Luft während oder fehlender Re-Expansion der Lunge nach 5 Tagen sollte ein Thoraxchirurg involviert werden. Diese Zeitspanne ist arbiträr gewählt. Es konnte gezeigt werden, dass 100% der PSP mit persistierender Leckage für mehr als sieben Tage innerhalb von maximal 14 Tagen stoppten [15]. Bei SSP sistierte die Leckage nur in 79% der Fälle.

Die Thoraxdrainage kann entfernt werden, falls die Lunge sich konventionell-radiologisch komplett ausgedehnt hat und keine Hinweise für eine Fistelung bestehen. Die Meinungen gehen auseinander, ob die Thoraxdrainage anschliessend abgeklemmt werden sollte oder nicht, nachdem keine Luftleckage mehr beobachtet wurde [2].



Verhaltensregeln, Rezidivhäufigkeit, Rezidivprävention und Indikationen für eine Rezidivprävention

Verhaltensregeln

Sobald der Patient keine Symptome mehr verspürt, kann er wieder zu arbeiten beginnen und sich normal bewegen. Extreme Anstrengungen und Kontaktsportarten sollten bis zur dokumentierten vollständigen Resorption gemieden werden. Auf kommerzielle Flugreisen muss bis sechs Wochen nach dokumentierter Resorption des Pneumothorax verzichtet werden [16], wobei diese Zeitspanne arbiträr gewählt ist. Nach definitiver operativer Versorgung eines Pneumothorax kann ebenfalls sechs Wochen nach der Operation geflogen werden. Aufgrund des Boyle-Mariotteschen Gesetzes ($\text{Druck} \times \text{Volumen} = \text{konstant}$) nimmt das Volumen von in einem abgeschlossenen Kompartiment gefangener Luft (z.B. in einer Lungenbulla) bei einem Aufstieg auf eine Höhe auf 2438 m.ü.M (entspricht ungefähr dem Kabinendruck in Reiseflughöhe) um ca. 30% zu. Bei einem Aufenthalt in grossen Höhen muss daher mit einer Expansion eines Pneumothorax gerechnet werden. Wintersport und andere Outdooraktivitäten in höheren Lagen sollten aufgrund dieser Überlegungen bis zur Resorption gemieden werden. Zudem gilt zu beachten, dass nach einem Pneumothorax ein definitives Tauchverbot ausgesprochen werden muss, wenn nicht eine sichere Rezidivprävention durchgeführt wurde. Unter einer sicheren Rezidivprävention versteht man eine mechanische Pleurodese resp. eine Pleurektomie (siehe unten). Es gibt keine Evidenz dazu, ob eine sichere präventive Massnahme nur ipsilateral oder auch kontralateral durchgeführt werden soll. In der Regel wird nur die ipsilaterale Seite behandelt [1,17].

Rezidivhäufigkeit

Die Rezidivhäufigkeit nach einem ersten PSP liegt bei ca. 30% (16-57%). 54.2% der Rezidive erfolgen innerhalb eines Jahres, 72% innerhalb zweier Jahre. Die Rezidivhäufigkeit nach weiteren Episoden eines Pneumothorax nimmt nach dem zweiten und dritten Ereignis mit einer Häufigkeit von 62% resp. 83% weiter zu.

Rezidivprävention

Die wichtigste Massnahme nach einem PSP ist, den Zigarettenkonsum definitiv zu sistieren, da dadurch die Rezidivrate effizient gesenkt werden kann.

Das Prinzip jeder Präventionsstrategie ist möglichst viele ELC (als potentielle Ursache) zu entfernen und eine Verklebung der viszeralen und parietalen Pleurablätter (Pleurodese) vorzunehmen, um die diffuse Porosität der Pleura zu verschliessen. Bei alleiniger Bullektomie ist die Rezidivrate signifikant höher als bei kombinierter Bullektomie und

Pleurodese. Die Pleurodese kann chemisch oder mechanisch erfolgen. Durch Einbringen von chemischen Substanzen in den Pleuraraum wird eine aseptische Entzündungsreaktion ausgelöst, welche zur Adhäsion der viszeralen mit der parietalen Pleura führt. Die am häufigsten eingesetzte und weitaus kostengünstigste Substanz ist Talk. Die Gefahr eines „acute respiratory distress syndrome“ (ARDS) nach Talkpleurodese wird bei Verwendung von grossen Talkpartikeln (5–70 µm) heutzutage als vernachlässigbar angesehen. Bei der mechanischen Pleurodese führt die parietale Abrasio und/oder die partielle Pleurektomie zu einer Vernarbung, was zur Verklebung der Pleurablätter führt. Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass sowohl bei der chemischen als auch bei der mechanischen Pleurodese eine Entzündungsreaktion ausgelöst wird, welche durch die Einnahme von nicht steroidal entzündungshemmern (NSAIDs) in der perinterventionellen Phase attenuiert wird. Aus dieser Überlegung sollte auf die Einnahme von NSAIDs in diesen Situationen verzichtet werden [18,19].

Die beste Technik der Rezidivprävention ist umstritten. Als Goldstandard gilt noch die offene Thorakotomie mit Bullektomie und Pleurodese, womit die Rezidivrate auf unter 1 % gesenkt werden kann. Nach Video-assistierter Thorakoskopie (VATS) mit Bullektomie und Pleurodese ist die Rezidivrate etwas höher, jedoch nicht über 5 %. Die peri- und postoperativer Morbidität und Mortalität sowie die Hospitalisationszeit nach einer VATS sind jedoch geringer, sodass sich die VATS gegenüber der Mini-Thorakotomie oder der lateralen Thorakotomie etabliert hat. Die medizinische Talkpleurodese ist ebenfalls eine sichere und effektive Methode zur Rezidivprophylaxe. In geübten Händen liegt die Rezidivrate bei weniger als 5 %. Bei grösseren Bullae von über 2 cm Durchmesser ist die Rezidivrate aber deutlich höher. Die medizinische Pleurodese sollte bei Patienten durchgeführt werden, die in einem schlechten Allgemeinzustand sind und/oder ein chirurgisches Verfahren ablehnen. Bei jungen Patienten sind wir sehr zurückhaltend mit der Durchführung einer Talkpleurodese.

Indikationen für eine chirurgische Rezidivprävention

Nach einem ersten SSP ist aufgrund der hohen Rezidivhäufigkeit und der häufig vorkommenden lebensbedrohlichen Komplikationen eine Rezidivprävention indiziert. Da die meisten Patienten nach einem ersten PSP kein Rezidiv haben, empfiehlt sich eine Rezidivprävention erst nach dem zweiten Ereignis durchzuführen [2]. Der Patient soll aber nach einem ersten PSP über die Rezidivhäufigkeiten und Präventionsstrategien informiert und in die Therapiestrategie miteinbezogen werden, um gemäss seinem Sicherheitsbedürfnis mitentscheiden zu können und ggf. eine chirurgische Rezidivprävention bereits nach dem ersten Ereignis durchführen zu lassen. Bei Berufspiloten oder -tauchern wird eine Rezidivprävention bereits nach dem ersten

Ereignis durchgeführt. Für Berufspiloten gibt es diesbezüglich klare Vorschriften. Für die Wiedererteilung der Flug- resp. Taucherlaubnis muss der Patient aber anschliessend an einen dafür spezialisierten Arzt (Fliegerärztliches Institut resp. ausgewiesener Tauchmediziner) zugewiesen werden. Zudem kann eine Operation erwogen werden bei einem drainierten ersten PSP mit prolongierter Leckage (mehr als vier Tage).

Fallbericht (Spontan-) Pneumothorax



Anamnese des Patienten

Weg zur Diagnose/Kommentar

Jetziges Leiden: Notfallmässige Selbstvorstellung wegen plötzlich einsetzenden, stechenden, linksthorakalen Schmerzen seit drei Stunden, ohne Dyspnoe. Die Schmerzen sind konstant vorhanden, aber deutlich stärker bei Inspiration. Es bestehen kein Husten und kein Auswurf. In den letzten Wochen hatte der Patient keine Atemwegsinfektion. Der Patient berichtet, dass er bereits ähnliche Beschwerden vor ca. 1.5 Jahren hatte. An ein Trauma kann er sich nicht erinnern.

Systemanamnese: Keine B-Symptome. Keine bekannten Allergien. Alkoholkonsum regelmässig, ca. 2-3 Standarddrinks alle 2 Tage. Nichtraucher.

Medikamente:

keine

Persönliche Anamnese: Tonsillektomie in der Kindheit. St. n. Perikarditis 2008

Familienanamnese: Vater mit arterieller Hypertonie und Myokardinfarkt mit 68 Jahren. Mutter gesund.


Sozialanamnese: Büroangestellter, ledig.

Es präsentierte sich ein 30-jähriger Patient mit linksseitigen, atemabhängigen Thoraxschmerzen ohne Dyspnoe.

Differentialdiagnostisch kommt eine muskuloskeletale Ursache, eine Pleuritis, eine Lungenembolie oder ein Pneumothorax in Frage.

Gemäss „revised Geneva Score“ besteht eine niedrige Wahrscheinlichkeit für eine Lungenembolie.

Fehlende Symptome einer Atemwegsinfektion sprechen eher gegen eine mögliche Pleuritis.

 Befunde des/der Patienten/in	Weg zur Diagnose/Kommentar																																							
<p>Status</p> <p>30-jähriger Patient in gutem AZ. Gewicht 70 kg, Grösse 178 cm, BMI 22.09 kg/m². Blutdruck 148/99 mmHg, Puls 73/min, regelmässig. Temperatur 36.5°C. Atemfrequenz 18/min. SpO₂ bei Raumluft 98%. Reine Herztöne, keine Herzgeräusche. Pulse rechts/links: A. radialis +/+, A. femoralis +/+, A. dorsalis pedis +/+, A. tibialis posterior +/+. Halsvenen nicht gestaut, keine peripheren Ödeme. Apikal links diskret abgeschwächtes Atemgeräusch und diskret hypersonorer Klopfschall linksseitig im Vergleich zu rechts. Keine Atemnebengeräusche. Thorakale Beschwerden können auf Druck nicht reproduziert werden. Normale Darmgeräusche, keine abdominalen Druckdolenz. Kein digitales Clubbing.</p>	<p>In der klinischen Untersuchung präsentierte sich ein kreislaufstabiler Patient ohne klinische Hinweise für einen Spannungspneumothorax.</p> <p>Die klinische Untersuchung mit abgeschwächtem Atemgeräusch links und ipsilateral hypersonorem Klopfschall passt zu einem Pneumothorax.</p> <p>In der Untersuchung zeigen sich keine Hinweise für eine vorbestehende Lungenerkrankung.</p>																																							
<p>Routinelabor</p> <table><tr><td>Hämoglobin</td><td>164 g/l</td><td>(134-170)</td></tr><tr><td>Hämatokrit</td><td>0.475</td><td>(0.40-0.50)</td></tr><tr><td>Thrombozyten</td><td>238 G/l</td><td>(143-400)</td></tr><tr><td>Leukozyten</td><td>5.69 G/l</td><td>(3.0-9.6G/l)</td></tr><tr><td>Neutrophile</td><td>3.6 G/l</td><td>(1.40-8.00 G/l)</td></tr><tr><td>INR</td><td>1.2</td><td>(< 1.2)</td></tr><tr><td>Natrium</td><td>138 mmol/l</td><td>(136–145)</td></tr><tr><td>Kalium</td><td>4.2 mmol/l</td><td>(3.3-4.5)</td></tr><tr><td>CRP</td><td>0.3 mg/l</td><td>(< 5 mg/l)</td></tr><tr><td>CK, total</td><td>219 U/l</td><td>(<190)</td></tr><tr><td>CK-MB</td><td>16 U/l</td><td>(<24)</td></tr><tr><td>Myoglobin</td><td>45 µg/l</td><td>(28-72)</td></tr><tr><td>Troponin T, high Sensitive</td><td><0.005 µg/l</td><td>(<0.014)</td></tr></table>	Hämoglobin	164 g/l	(134-170)	Hämatokrit	0.475	(0.40-0.50)	Thrombozyten	238 G/l	(143-400)	Leukozyten	5.69 G/l	(3.0-9.6G/l)	Neutrophile	3.6 G/l	(1.40-8.00 G/l)	INR	1.2	(< 1.2)	Natrium	138 mmol/l	(136–145)	Kalium	4.2 mmol/l	(3.3-4.5)	CRP	0.3 mg/l	(< 5 mg/l)	CK, total	219 U/l	(<190)	CK-MB	16 U/l	(<24)	Myoglobin	45 µg/l	(28-72)	Troponin T, high Sensitive	<0.005 µg/l	(<0.014)	<p>Die Entzündungszeichen waren nicht erhöht.</p> <p>Eine Lungenembolie konnte bei niedriger Vortestwahrscheinlichkeit und nicht erhöhtem D-Dimer ausgeschlossen werden.</p> <p>Konventionell-radiologisch konnte die Diagnose eines Pneumothorax gestellt werden.</p> <p>Bei fehlendem Trauma, Alter von 32 Jahren, bisher nicht bekannter Lungenerkrankung hat der Patient mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit einen primären Spontanpneumothorax.</p>
Hämoglobin	164 g/l	(134-170)																																						
Hämatokrit	0.475	(0.40-0.50)																																						
Thrombozyten	238 G/l	(143-400)																																						
Leukozyten	5.69 G/l	(3.0-9.6G/l)																																						
Neutrophile	3.6 G/l	(1.40-8.00 G/l)																																						
INR	1.2	(< 1.2)																																						
Natrium	138 mmol/l	(136–145)																																						
Kalium	4.2 mmol/l	(3.3-4.5)																																						
CRP	0.3 mg/l	(< 5 mg/l)																																						
CK, total	219 U/l	(<190)																																						
CK-MB	16 U/l	(<24)																																						
Myoglobin	45 µg/l	(28-72)																																						
Troponin T, high Sensitive	<0.005 µg/l	(<0.014)																																						

Erweitertes Labor

Fibrin D-Dimere 0.41 mg/l (<0.5 mg/l)

Weitere Befunde

Röntgen-Thorax dv : Pneumothorax links, Lamelle apikal 7.4 cm, lateral auf Höhe Hilus 1.4 cm. Kein Pleuraerguss. Keine Infiltrate. Herzgrösse normal, Lungenzirkulation kompensiert. Kein Hinweise für intrapulmonale oder mediastinale Raumforderungen (Abbildung 1).

**Therapie des Patienten**

Der Patient wurde mit einem kleinen (gem. Definition der BTS-Empfehlungen), die Atmung nicht beeinflussenden, primären spontanen Pneumothorax nach Hause entlassen. Die Schmerzen liessen spontan nach.

Die Verlaufskontrolle nach fünf Tagen zeigte eine Grössenregredienz. Wie sich später in der Verlaufskontrolle herausstellte, war dies kein erster Spontanpneumothorax. Retrospektiv liess sich in einer Röntgenuntersuchung von 2008 ein linksseitiger Pneumothorax nachweisen, womit die Indikation für eine chirurgische Rezidivprophylaxe gegeben war. Es erfolgte eine thorakoskopische Spitzenresektion des Oberlappens links und eine Pleurabrasio. Das Resektat zeigte ein subpleurales Lungenemphysem mit Bullabildung und narbiger Fibrose.

Fragen zu Pneumothorax

Frage 1

Ein 19-jähriger Patient stellt sich mit seit zwei Tagen bestehenden rechtsthorakalen Schmerzen vor. Dyspnoe wird verneint. An Wochenenden und bei Partys habe er auch schon geraucht, jedoch nie regelmässig. Ansonsten sei er gesund. In zwei Wochen sei die Lehrabschlussreise nach Kreta gebucht. Im Röntgenbild des Thorax zeigt sich eine Lamelle von 2 cm rechts apical. Welche Antwort ist richtig?

- a) Sofern er in zwei Wochen keine Schmerzen mehr hat, kann er nach Kreta fliegen.
- b) Da es sich um einen kleinen Pneumothorax handelt, kann er auf jeden Fall fliegen.
- c) Verlaufskontrolle inklusive Röntgenbild in 10 Tagen. Falls bis dann die Luft resorbiert ist, darf er fliegen.
- d) Er darf erst sechs Wochen nach dokumentierter Resorption des Pneumothorax fliegen.
- e) Es braucht keine Verlaufskontrolle.

Frage 2

Wie wird ein spontaner Pneumothorax diagnostiziert?

- a) Klinisch mittels Perkussion und Auskultation.
- b) Konventionell-radiologisch dv in Inspiration.
- c) Ultraschalluntersuchung der Thoraxwand.
- d) Low dose CT-Thorax.

Frage 3

Welcher Patient kann mit einer Nadelaspiration als erste Massnahme behandelt werden?

- a) Ein 25-jähriger, bisher gesunder Patient mit Atemnot und einer Pneumothorax-Lamelle von 2.5 cm apikal.
- b) Ein 38-jähriger, kreislaufstabiler Patient mit bekannter zystischer Fibrose und einer Pneumothorax-Lamelle von 3.5 cm apikal.
- c) Ein 38-jähriger, kreislaufstabiler Patient mit bekannter zystischer Fibrose und Atemnot.
- d) Ein 25-jähriger, bisher gesunder Patient mit einer Atemfrequenz von 16/min ohne Atemnot und einer Pneumothorax Lamelle von 1 cm.
- e) Ein 45-jähriger, bisher gesunder, nicht rauchender Patient ohne Atemnot und einer Pneumothorax-Lamelle von 1.5 cm.

Frage 4

Was ist die wichtigste Massnahme nach einem ersten primären spontanen Pneumothorax?

- a) VATS mit Pleurodese und Bullektomie.
- b) Keine Kontaktsportarten.
- c) Rauchstopp.
- d) Gewichtsabnahme.

Frage 5

Ein 55-jähriger Patient stellt sich notfallmässig in der Hausarztpraxis vor mit seit einem Tag zunehmender Dyspnoe, Husten mit neu dunklem, zähen Sputum und linksthorakalen punktuellen Thoraxschmerzen. Es besteht seit mehreren Jahren ein chronischer Husten und Anstrengungsdypnoe seit längerer Zeit. Nikotinabusus kumulativ ca. 60 py, aktuell ca. 20 Zigaretten pro Tag. Keine regelmässige Medikamenteneinnahme.

Im Status findet sich ein adipöser Patient (Gewicht 95 kg, Grösse 172 cm, BMI 32.11 kg / m²) in leicht reduziertem Allgemeinzustand. Blutdruck 140/92 mmHg, Puls 80/min, Atemfrequenz 20/min. SpO₂ bei Raumluft 92%. Temperatur 36.2°C. Leise Herztöne, keine Herzgeräusche. Atemgeräusch beidseits abgeschwächt. Diffuse diskontinuierliche Atemnebengeräusche beidseits. CRP 15 mg/l (<5 mg/l). Konventionell-radiologisch findet sich ein Pneumothorax links mit einer Lamelle von 2 cm apikal. Zwerchfellkuppen beidseits abgeflacht. Keine Infiltrate. Welche Antwort ist richtig?

- a) Unmittelbarer Beginn einer Therapie der exazerbierten COPD und radiologische Verlaufskontrolle am nächsten Tag in der Praxis.
- b) Der Patient soll sofort ins nächste Spital zur Einlage einer Thoraxdrainage links eingewiesen werden.
- c) Notfallmässige Zuweisung ins Spital zur stationären Aufnahme und Sauerstofftherapie.
- d) Entlastung durch Nadelaspiration in der Praxis.
- e) Die Thoraxchirurgen müssen bei Einweisung ins Spital nicht involviert werden.

Autoren

Dr. med. Fabian Aigner¹, Dr. med. Peter Kestenholz², Dr. med. Daniel Franzen¹

¹Klinik und Poliklinik für Innere Medizin und ²Klinik für Thoraxchirurgie, UniversitätsSpital Zürich

Danksagung

Das Bild im Fallbeispiel wurde uns von med. pract. Thi Dan Linh Nguyen, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, UniversitätsSpital Zürich zur Verfügung gestellt.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Daniel Franzen
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
UniversitätsSpital Zürich
Rämistrasse 100
8091 Zürich

daniel.franzen@usz.ch

Bibliographie

- 1 MacDuff A, Arnold A, Harvey J: Management of spontaneous pneumothorax: British thoracic society pleural disease guideline 2010; Thorax. England, 2010, vol 65 Suppl 2, pp ii18-31.
- 2 Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, Luketich JD, Panacek EA, Sahn SA: Management of spontaneous pneumothorax: An american college of chest physicians delphi consensus statement. Chest 2001;119:590-602.
- 3 Sahn SA, Heffner JE: Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med 2000;342:868-874.
- 4 Haynes D, Baumann MH: Pleural controversy: Aetiology of pneumothorax. Respirology 2011;16:604-610.
- 5 Grundy S, Bentley A, Tschopp JM: Primary spontaneous pneumothorax: A diffuse disease of the pleura. Respiration 2012;83:185-189.
- 6 Tschopp JM, Frank W, Noppen M: [the management of spontaneous pneumothorax]. Pneumologie 2005;59:879-889.
- 7 Bense L, Eklund G, Wiman LG: Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. Chest 1987;92:1009-1012.
- 8 Withers JN, Fishback ME, Kiehl PV, Hannon JL: Spontaneous pneumothorax. Suggested etiology and comparison of treatment methods. Am J Surg 1964;108:772-776.

- 9 Noppen M, Verbanck S, Harvey J, Van Herreweghe R, Meysman M, Vincken W, Paiva M: Music: A new cause of primary spontaneous pneumothorax; *Thorax*. England, 2004, vol 59, pp 722-724.
- 10 Ding W, Shen Y, Yang J, He X, Zhang M: Diagnosis of pneumothorax by radiography and ultrasonography: A meta-analysis. *Chest* 2011;140:859-866.
- 11 Koh DM, Burke S, Davies N, Padley SP: Transthoracic us of the chest: Clinical uses and applications. *Radiographics* 2002;22:e1.
- 12 Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A: The comet-tail artifact: An ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med* 1999;25:383-388.
- 13 Northfield TC: Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *Br Med J* 1971;4:86-88.
- 14 Chadha TS, Cohn MA: Noninvasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation. *Respiration* 1983;44:147-152.
- 15 Chee CB, Abisheganaden J, Yeo JK, Lee P, Huan PY, Poh SC, Wang YT: Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax--clinical course and outcome. *Respir Med* 1998;92:757-761.
- 16 Ahmedzai S, Balfour-Lynn IM, Bewick T, Buchdahl R, Coker RK, Cummin AR, Gradwell DP, Howard L, Innes JA, Johnson AO, Lim E, Lim WS, McKinlay KP, Partridge MR, Popplestone M, Pozniak A, Robson A, Shovlin CL, Shrikrishna D, Simonds A, Tait P, Thomas M: Managing passengers with stable respiratory disease planning air travel: British thoracic society recommendations. *Thorax* 2011;66 Suppl 1:i1-30.
- 17 British thoracic society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving. *Thorax* 2003;58:3-13.
- 18 Hunt I, Teh E, Southon R, Treasure T: Using non-steroidal anti-inflammatory drugs (nsaids) following pleurodesis; *Interact cardiovasc thorac surg*. England, 2007, vol 6, pp 102-104.
- 19 Lardinois D, Vogt P, Yang L, Hegyi I, Baslam M, Weder W: Non-steroidal anti-inflammatory drugs decrease the quality of pleurodesis after mechanical pleural abrasion; *Eur j cardiothorac surg*. England, 2004, vol 25, pp 865-871.

Antworten zu den Fragen zu (Spontan-)Pneumothorax aus PRAXIS Nr.

Frage 1

Richtig ist Antwort d

Der Patient hat einen kleinen primären Pneumothorax ohne Dyspnoe. Dieser Pneumothorax benötigt keine Intervention und kann konservativ behandelt werden. Der Patient kann frühestens sechs Wochen nach konventionell-radiologisch dokumentierter Resorption des Pneumothoraxes eine kommerzielle Flugreise antreten. Falls der Patient sich für eine unmittelbare chirurgische Rezidivprävention entscheiden würde, was an sich nicht zwingend indiziert ist, könnte er sechs Wochen nach definitiver chirurgischer Intervention fliegen.

ad a) Die Besserung bzw. das Verschwinden der Schmerzen ist kein Kriterium, eine Flugreise antreten zu können. Die pleuritischen Schmerzen können schon nach 24 Stunden abgeklungen sein, obschon die Luft noch nicht resorbiert ist.

ad b) Die Grösse des Pneumothorax ist neben der Atemnot ein Kriterium dafür, ob eine Intervention durchgeführt werden soll oder nicht. Eine Flugreise ist jedoch unabhängig von der Grösse des Pneumothorax kontraindiziert. Jeder Pneumothorax nimmt an Volumen zu, sobald der Barometerdruck abnimmt (Boyle-Mariottesche Gesetz).

ad c) Die Verlaufskontrolle in zehn Tagen ändert nichts am Flugverbot bei einem Pneumothorax.

ad e) Jeder Pneumothorax sollte verlaufskontrolliert werden. Gemäss ACCP-Empfehlungen sollte der Patient drei bis sechs Stunden medizinisch überwacht werden. Anschliessend soll in einer konventionellen dv-Röntgenaufnahme eine weitere Progression des Pneumothorax ausgeschlossen werden. Eine weitere radiologische Verlaufskontrolle sollte nach 12-48 Stunden stattfinden, um die Resorption zu dokumentieren. Nach BTS-Empfehlungen genügt eine erste Verlaufskontrolle nach drei bis vier Wochen.

Frage 2

Richtig ist Antwort b

Eine stehende Röntgenaufnahme von dorsal nach ventral in Inspiration ist korrekt. Eine Aufnahme in Expiration erhöht die Sensitivität bezüglich Feststellung von kleinen Pneumothoraces nicht.

ad a) Ein Spannungspneumothorax sollte klinisch bei einem kreislaufinstabilen Patienten mit Auskultation und Perkussion vor der Bildgebung diagnostiziert werden. Ein kleiner Pneumothorax ist eine radiologische Diagnose.

ad c) Eine Ultraschalluntersuchung sollte nicht als erste Methode zur Diagnose eines Pneumothoraxes eingesetzt werden.

ad d) Eine CT-Thorax Untersuchung kann durchgeführt werden, falls bei bullösen Lungenerkrankungen eine Unsicherheit besteht, ob es sich um eine grosse Bulla oder einen Pneumothorax handelt.

Frage 3

Richtig ist Antwort a

Bei einem 25-jährigen Patient mit primärem spontanem Pneumothorax und offensichtlicher Atemnot sollte als erste Massnahme eine Nadelaspiration erfolgen. Falls die Nadelaspiration erfolglos ist, muss eine Thoraxdrainage eingelegt werden.

Ad b) Der Patient hat einen grossen sekundären Pneumothorax und benötigt als erste Massnahme eine Thoraxdrainage.

Ad c) Der Patient hat einen sekundären Pneumothorax und benötigt bei Atemnot eine Thoraxdrainage.

Ad d) Der Patient hat einen kleinen primären Pneumothorax ohne Atemnot und benötigt keine aktive Intervention. Eine Verlaufsbeobachtung genügt in diesem Fall.

Ad e) Der Patient hat einen kleinen primären Pneumothorax ohne Atemnot. Bei fehlenden Risikofaktoren für eine COPD und eher jungem Alter ist ein sekundärer Pneumothorax unwahrscheinlich. Somit benötigt der Patient keine Nadelaspiration. Er sollte verlaufskontrolliert werden.

Frage 4

Richtig ist Antwort c

Die wichtigste Massnahme nach einem ersten primären Pneumothorax ist es, den Zigarettenkonsum zu sistieren, denn dieser erhöht die Rezidivrate sowohl beim primären als auch beim sekundären Pneumothorax.

ad a) Eine initiale chirurgische Prävention ist nach den aktuellen Empfehlungen nicht indiziert. Bei Berufen mit erhöhtem Rezidivrisiko, wie Berufspiloten oder –taucher, wird eine chirurgische Rezidivprävention bereits nach der ersten Episode empfohlen. Bei einem SSP wird aufgrund der hohen Rezidiv- und Komplikationsrate empfohlen, eine Prävention bereits nach der ersten Episode durchzuführen.

ad b) Nachdem der Pneumothorax resorbiert ist, können Kontaktsportarten wieder ausgeübt werden. Bis anhin konnte nicht gezeigt werden, dass Kontaktsport zu einer erhöhten Rezidivrate führt.

Ad d) Es gibt keine Korrelation zwischen erhöhter Rezidivrate und Gewichtsabnahme. Die Körpergrösse ist möglicherweise ein Risikofaktor für die Entstehung eines primären Pneumothorax.

Frage 5

Richtig ist Antwort ist b

Der Patient hat einen SSP bei COPD. Komplizierend kommt eine Exazerbation der COPD hinzu.

Der Patient hat Atemnot und einen grossen Pneumothorax und benötigt eine Thoraxdrainage. Eine Therapie der COPD-Exazerbation ist ebenfalls indiziert.

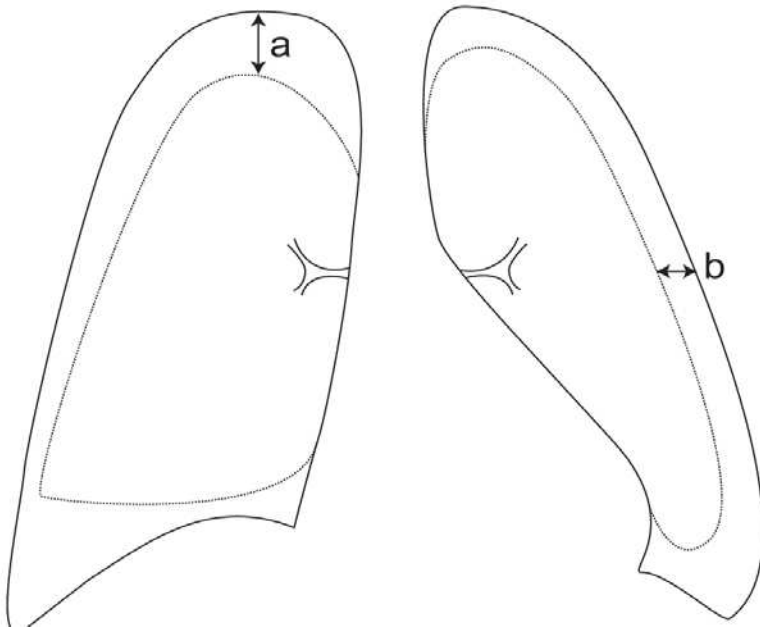
ad a) Die Komplikationsraten sind bei SSP gravierender als beim PSP. Lebensbedrohliche Komplikationen wie ein Spannungspneumothorax oder ein Mediastinalemphysem treten in 20% der Fälle auf.

ad c) Die notfallmässige Zuweisung in ein Spital ist korrekt, die Sauerstofftherapie ist in diesem Falle nicht genügend. Zudem besteht die Gefahr der Kohlendioxidretention unter Sauerstofftherapie.

Ad d) Die Nadelaspiration bei einem grossen SSP oder ein SSP mit Dyspnoe ist nicht indiziert. Eine Nadelaspiration kann bei einem kleinen SSP ohne Dyspnoe bei einer Pneumothorax-Lamelle von 1-2 cm auf Hilushöhe gemäss BTS-Empfehlungen durchgeführt werden.

Ad e) Bei jedem ersten SSP ist aufgrund der hohen Rezidivrate und bei häufiger vorkommenden potentiell lebensbedrohlichen Komplikationen eine Prävention indiziert. Ein Thoraxchirurg sollte von Beginn an involviert werden.





a = Apex-Cupola Distanz (ACCP)

b= Interpleuraler Abstand auf Höhe Hilus (BTS)

	a	b
Gross	>3 cm	>2 cm
Klein	<3 cm	<2 cm

Erkrankungen der Atemwege

- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

- Zystische Fibrose

- Schweres Asthma bronchiale

Infektiöse Lungenerkrankungen

- Pneumocystis jiroveci Pneumonie

- Nekrotisierende Pneumonien

- (anaerobe, gram-negative Bakterien oder Staphylokokken)

Interstitielle Lungenerkrankungen

- Sarkoidose

- Idiopathische Lungenfibrose

- Langerhanszell-Histiozytose

- Lymphangioleiomyomatose

Bindegewebserkrankungen

- Rheumatoide Arthritis

- Spondylitis ankylosans

- Polymyositis und Dermatomyositis

- Sklerodermie

- Marfan Syndrom

- Ehlers–Danlos Syndrom

Maligne Neoplasien

- Sarkom

- Bronchuskarzinom

Thorakale Endometriose

- Katamenialer Pneumothorax

Komplikation	PSP (Häufigkeit %)	SSP (Häufigkeit %)
Spannungspneumothorax	<1%	ca. 20%
Bronchopleurale Fistel	4%	ca. 20%
Bilateraler Pneumothorax	<2%	bis 40%
Mediastinal- und		
Weichteilemphysem	1-2%	ca. 20%
Reexpansionslungenödem	0.5%	kein Angabe
Hämatothorax	1-2%	bis 8%
Atelektase/Pneumonie	4%	bis 30%
Gesamt	ca. 10%	40-60%

- Erstes ipsilaterales Rezidiv eines PSP
- Erster kontralateraler PSP
- Synchroner bilateraler SP
- Persistierende Luft Leckage oder fehlende Lungenreexpansion (trotz 5-7 Tage liegender Thoraxdrainage)
- Risikoberufe (Berufspiloten und –taucher)
- Schwangerschaft
- Erster SSP